La Migraine en Images

André BÈS - Nelly FABRE

La Migraine en Images

Professeur André BÈS - Docteur Nelly FABRE
Service de neurologie. CHU Rangueil Toulouse

I La vasodilatation douloureuse

II L'inflammation locale

III L'angiographie cérébrale

IV Le débit sanguin cérébral

V Le doppler transcrânien

VI Les nouvelles techniques d'exploration

VII Électroencéphalogramme et migraine

VIII Scanner et migraine compliquée

Aujourd'hui, l'image est l'intermédiaire presque obligatoire de la communication. Même si la migraine semble peu s'y prêter, nous vous proposons de suivre ce fil conducteur : l'image avant tout, et le texte qui s'efface volontairement, juste ce qu'il faut pour interpréter le document.

Et nous tâcherons, pour une fois, de ne pas être obsédés par "la pratique" : accordons nous dans ce livre d'images le luxe raisonnable de donner bonne place à la physiopathogénie, au plaisir de comprendre. Les explorations modernes ont-elles vraiment élucidé le vieux mystère de la migraine ? Ne comptez pas sur nous pour gâcher le suspense par quelque aveu prématuré...

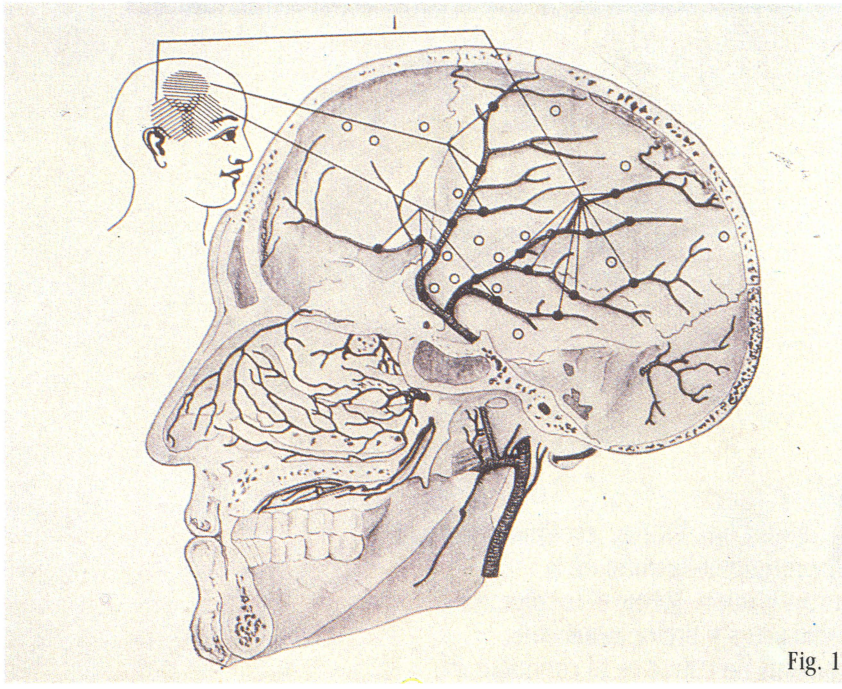


Fig. 1

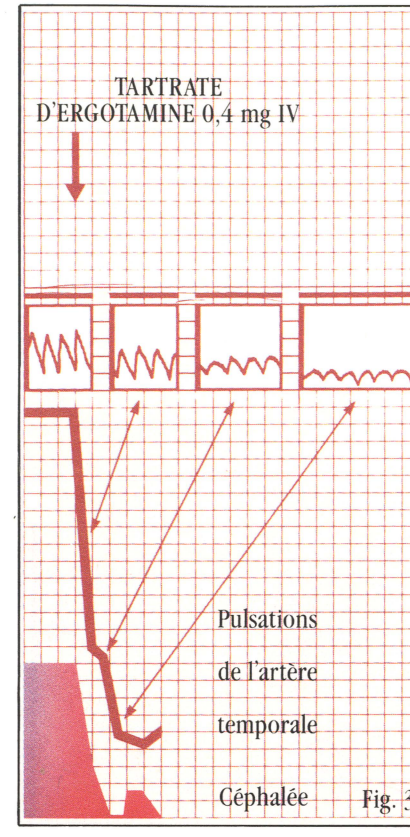


Fig. 3

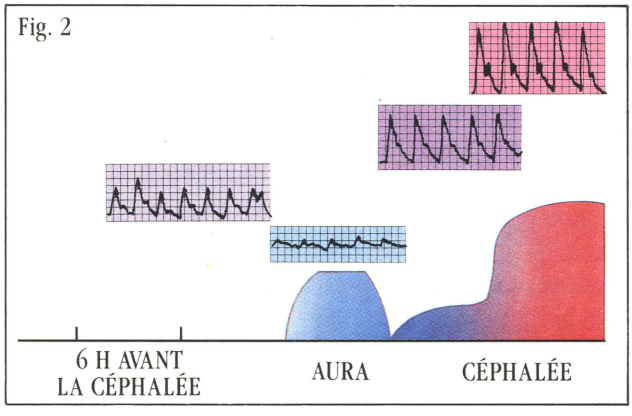


Figure 1 : La stimulation électrique de l'artère méningée moyenne est douloureuse (•), celle de la dure-mère avoisinante ne l'est pas (°). (Penfield)

Figure 2 : Les battements de l'artère temporale superficielle diminuent au moment de l'aura, l'amplitude des pulsations augmente considérablement pendant la phase céphalalgique. (Wolff)

Figure 3 : Tartrate d'ergotamine IV : l'amplitude du pouls temporal superficiel diminue et la céphalée disparaît.

Figure 4 : Augmentation de la chaleur locale dans la région frontale gauche au cours d'une crise de migraine (cet aspect est inconstant).
(cliché dû à l'obligeance de P.D. Drummond et J.W. Lance).

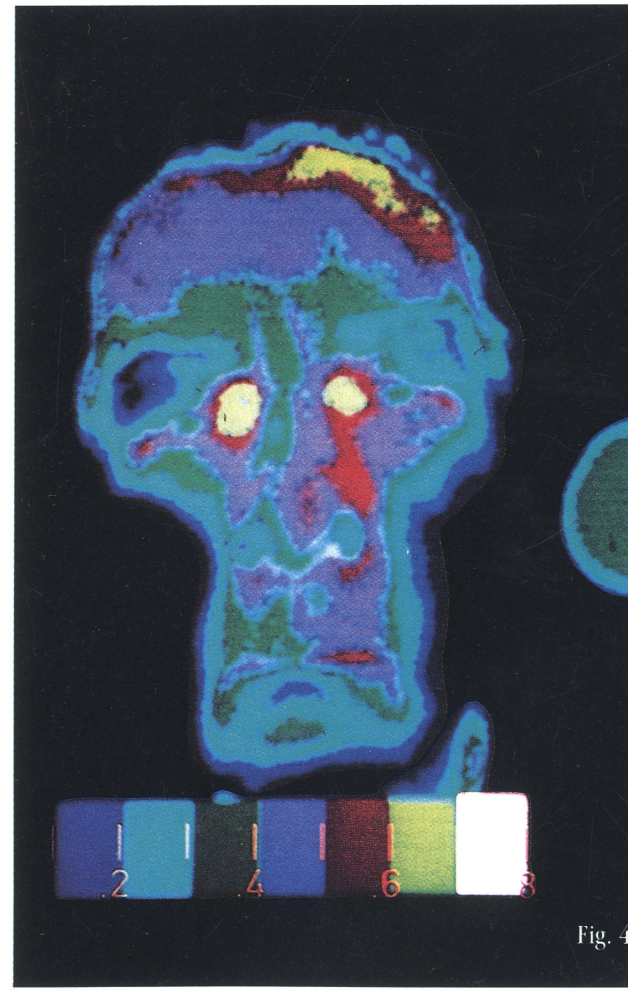


Fig. 4

la vasodilatation douloureuse

La migraine est considérée depuis longtemps comme une céphalée "vasculaire". Le praticien admet aisément qu'il y a une congestion des vaisseaux extra-cérébraux et une hyperpulsatilité de la temporale superficielle avec comme corollaire le caractère battant de la douleur. Sur quels arguments s'appuie cette adhésion intuitive ?

Penfield[14] a montré que les vaisseaux cérébraux étaient les structures douloureuses lorsqu'on les stimulait électriquement (figure 1).

Wolff a enregistré la pulsatilité de l'artère temporale superficielle (figure 2). On observe une vasoconstriction au moment de l'aura, et une vasodilatation contemporaine de la céphalée[20].

Wolff encore a apporté à la théorie de la vasodilatation douloureuse un argument de poids : l'injection de tartrate d'ergotamine (figure 3) réduit spectaculairement l'amplitude des pulsations de l'artère temporale superficielle, en même temps que se dissipe la céphalée[21].

Beaucoup d'autres arguments ont semblé s'inscrire en faveur d'un rôle de la vasodilatation artérielle à l'origine de la douleur migraineuse. Par contre, ce mécanisme apparaît à d'autres comme inconstant et insuffisant.

- Lorsqu'on a repris les études de Wolff, on a trouvé l'hyperpulsatilité en phase céphalalgique que dans un tiers des cas (J.W. Lance).

- On sait depuis toujours que, s'il y a des migraines "rouges", il y a des migraines "pâles".

- La congestion des vaisseaux extra-cérébraux et leur vasodilatation sont loin d'être constantes au cours de la crise de migraine, comme d'ailleurs l'a bien montré l'enregistrement thermographique percritique de la face et du scalp (figure 4).

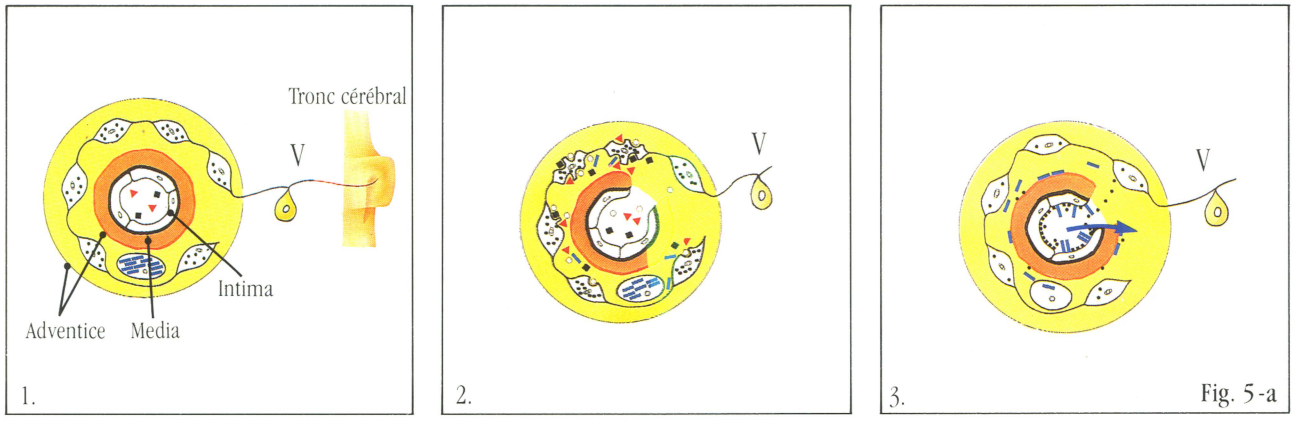


Fig. 5-a

● Substance P ▲ Sérotonine ■ Bradykinine ▬ Histamine ○ Prostaglandine Perméabilité vasculaire augmentée ↗

Figure 5-a : L'inflammation locale : la substance P libérée par le trijumeau déclenche le processus (1), les peptides algogènes et vasoactifs s'accumulent (2). La barrière hémato-encéphalique est rompue et les messages douloureux sont acheminés par le V (3). (d'après MOSKOWITZ)[11]

Figure 5-b : Projection du V et transport de la douleur. (z)

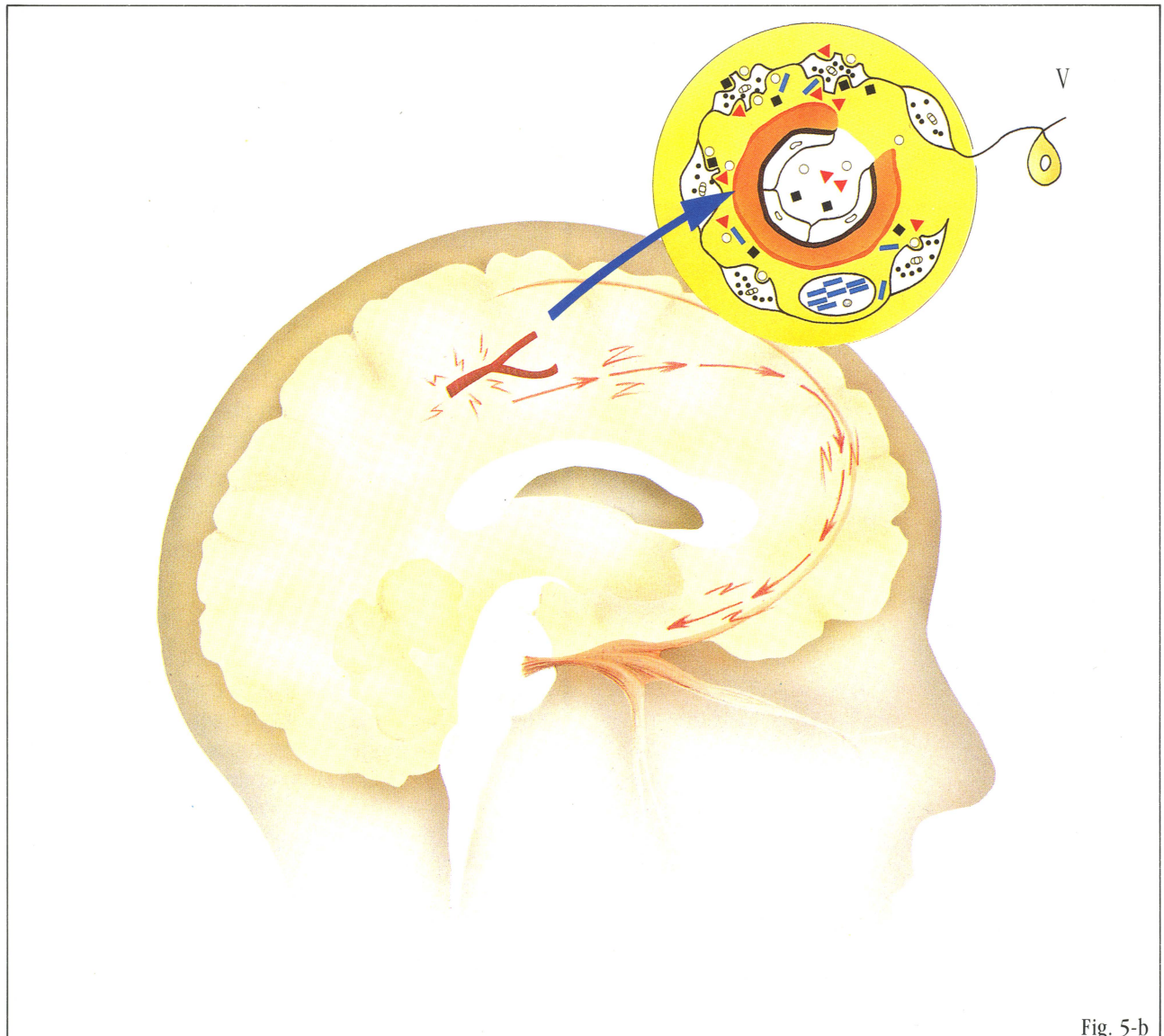


Fig. 5-b

l'inflammation locale

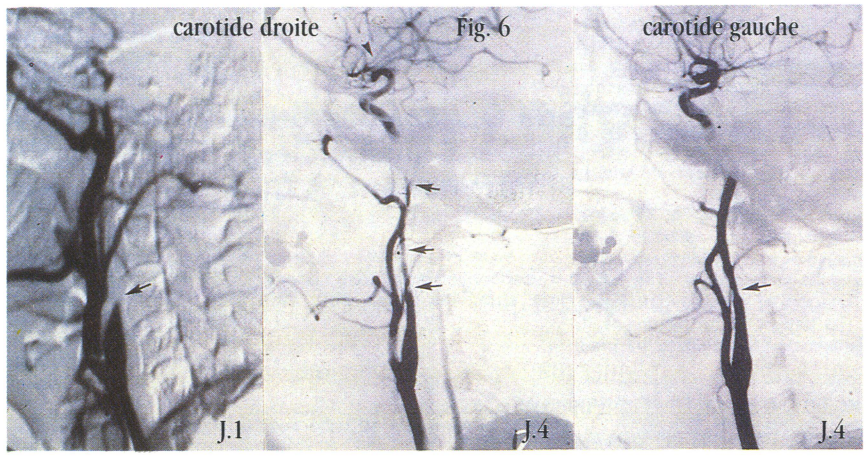
On comprend en fait difficilement que la seule vasodilatation, la distension du vaisseau, suffisent à expliquer une douleur aussi particulière et intense que celle de la migraine. Un certain nombre de recherches insiste maintenant sur les modifications de la paroi des artères, surtout des artères superficielles du scalp et des méninges.

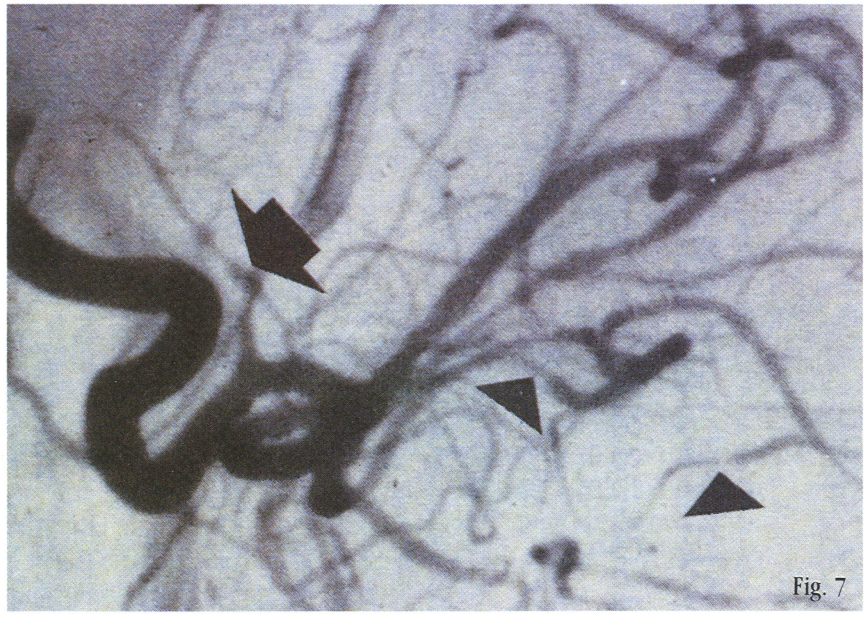
Il y aurait au niveau de la **paroi artérielle** une véritable "inflammation". Le trijumeau aurait une grande responsabilité dans ce phénomène (Moskowitz)[11]. Les influx qu'il transporte et qui ont été peut-être déclenchés au niveau du ganglion de Gasser, libèrent de la **substance P** dans l'adventice artérielle. Elle déclenche une vasodilatation, une modification de la perméabilité des vaisseaux et une rupture de la barrière hémato-encéphalique. Mais il s'agit d'un **mécanisme complexe** où interviennent d'autres neuropeptides vasoactifs et substances algogènes : sérotonine, bradykinine et histamine conjuguent leurs effets nocifs.

La figure 5 schématise cette agression de la paroi artériolaire, au niveau d'une artère méningée moyenne par exemple.

Le trijumeau (figure 5) ayant un rôle prépondérant dans le déclenchement de ces modifications vasculaires locales, on aurait ainsi l'explication de **l'unilatéralité** fréquente de la douleur migraineuse, qui restait mal expliquée si on se référait uniquement à la responsabilité d'un neuro-médiateur circulant.

Le trijumeau intervient encore en acheminant vers les centres les messages douloureux nés dans cette paroi "enflammée", et au niveau des centres interviendrait probablement une **modulation anormale de la douleur**, qui n'est plus contrôlée comme elle devrait l'être du fait de l'intervention insuffisante du système sérotoninergique. Autrement dit, le manque de sérotonine au niveau des centres favorise une transmission anormalement importante des influx douloureux.





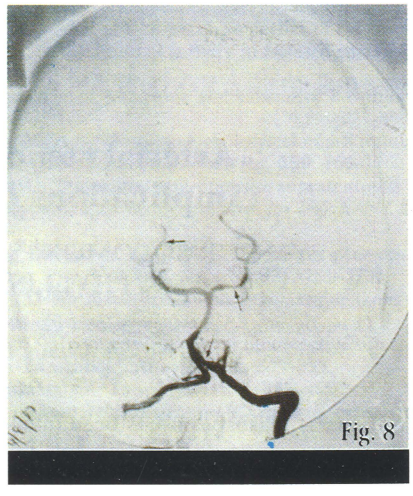


Figure 6 : Occlusion de la carotide interne droite au premier jour d'une migraine hémiplégique, reperméabilisation au 4e jour. La carotide gauche est également sténosée. Images probables de dissection carotidienne. (Lieberman)

Figure 7 : Multiples rétrécissements segmentaires au niveau des artères corticales (10e jour d'une migraine compliquée). (Serdaru et Coll.)

Figure 8 : Multiples sténoses sur le système vertébro-basilaire au cours d'une crise de migraine violente : spasme ou artériopathie ? (Solomon et Coll.)

angiographie cérébrale

Dans les années 60, s'est répandue la notion qu'on observait fréquemment un spasme des artères intra-cérébrales dans la migraine, surtout au début de la crise (Dukes et Vieth, 1964).

Le spasme rendait compte de l'aura, attribuée dans cette hypothèse à une ischémie corticale focalisée. Il correspondait bien à la vasoconstriction observée au niveau des artères extra-cérébrales à la même période (voir plus haut). Il disparaissait en période céphalalgique, remplacé par une probable vasodilatation, allant de pair avec une augmentation du débit extra et intra-cérébral.

Qu'en est-il de cette **théorie angiospastique ?**

En fait, le spasme des artères intra-cérébrales a été rarement observé et les images qu'on prétend en donner prêtent généralement à discussion. Voici quelques exemples :

La figure 6 montre un "spasme" bilatéral des carotides internes, observé un jour après le début d'une crise sévère de migraine, chez une femme de 39 ans. Sur la carotide interne droite, il s'agit d'une occlusion complète, correspondant à une hémiplégie gauche ; le "spasme" sera pratiquement levé au 4e jour. Du côté gauche, il existe également un rétrécissement, moins serré. De telles images seraient généralement interprétées aujourd'hui comme liées à une dissection carotidienne, et ne sauraient être versées au dossier du spasme de la migraine.

La figure 7 est une angiographie obtenue au 10e jour d'une migraine compliquée (aphasie, hémianopsie). On voit plusieurs rétrécissements segmentaires au niveau des artères corticales. Ces images auront disparu 14 jours plus tard. On ne saurait non plus les interpréter comme des spasmes, mais plutôt comme une angiopathie cérébrale bénigne.

La figure 8 montre de multiples sténoses sur le système vertébro-basilaire chez une femme de 36 ans au 9e jour d'une céphalée migraineuse sévère. L'interprétation paraît également difficile ici. On balance entre l'œdème pariétal, la dissection ou l'artérite.

En conclusion, il faut insister sur le fait que le spasme a été rarement documenté au cours de la crise de migraine banale, si jamais il le fut. Les cas rapportés sont toujours le fait d'histoires atypiques et d'images d'interprétation difficile. La théorie angiospastique de la migraine ne peut être à ce jour considérée comme validée, loin s'en faut.

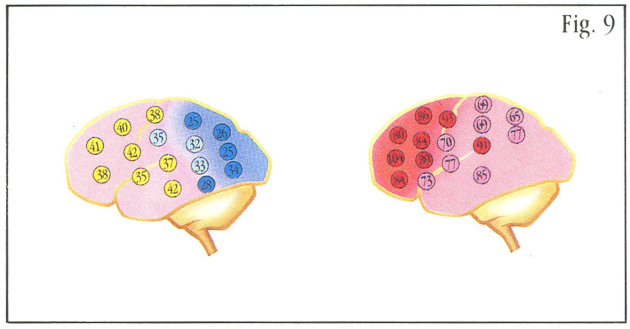


Fig. 9

Figure 9 : Schéma des perturbations hémodynamiques au cours d'une crise de migraine classique : oligémie pendant l'aura, hyperémie en phase céphalalgique (Skinhoj et Paulson).

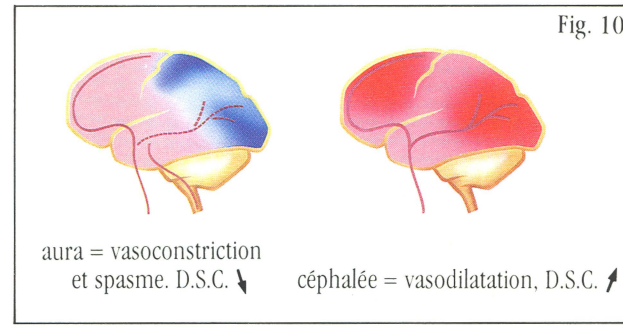


Fig. 10

Figure 10 : Théorie angiospastique (mais le spasme initial supposé est bien rarement observé...).

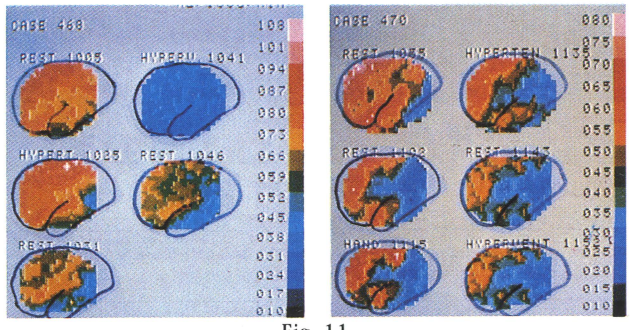


Fig. 11

Figure 11 : Oligémie progressive, s'étendant vers l'avant en 1 h 30, au cours d'une crise de migraine classique. (Olesen et coll., injection carotidienne de Xénon 133).

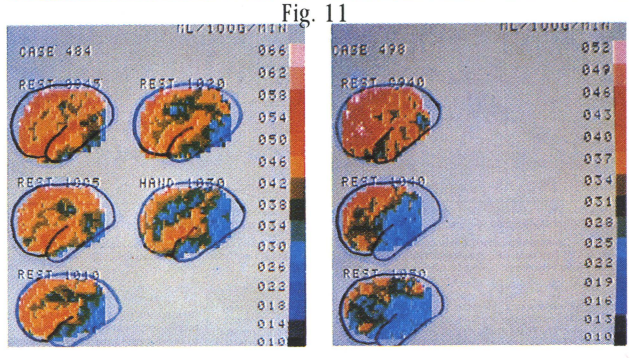


Figure 12 : La dépression envahissante :
a : Schéma représentant la forme et la vitesse de déplacement des scotomes ressentis par Lashley - Les chiffres indiquent le temps (en minutes) mis par le scotome pour se déplacer d'une position à une autre - Lashley a calculé que l'onde d'inhibition responsable sur le cortex visuel se déplacerait à la vitsse de 2 mm/mn.
b : Schéma de la dépression envahissante dans la migraine (théorique).

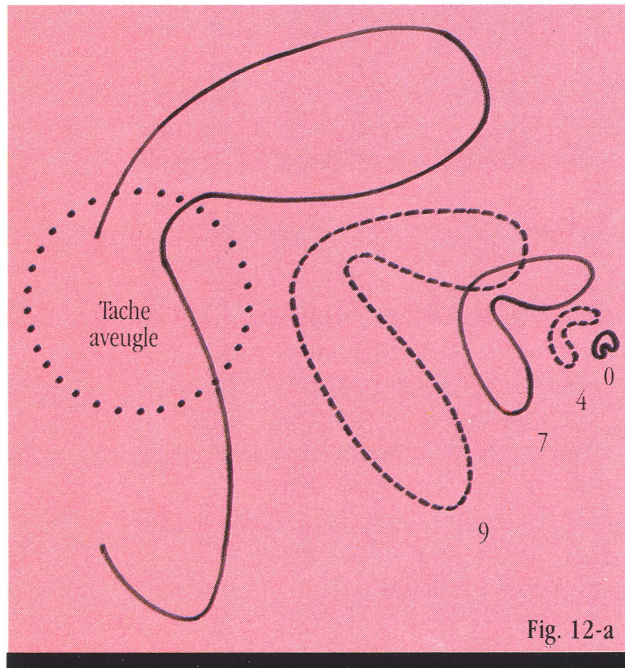


Fig. 12-a

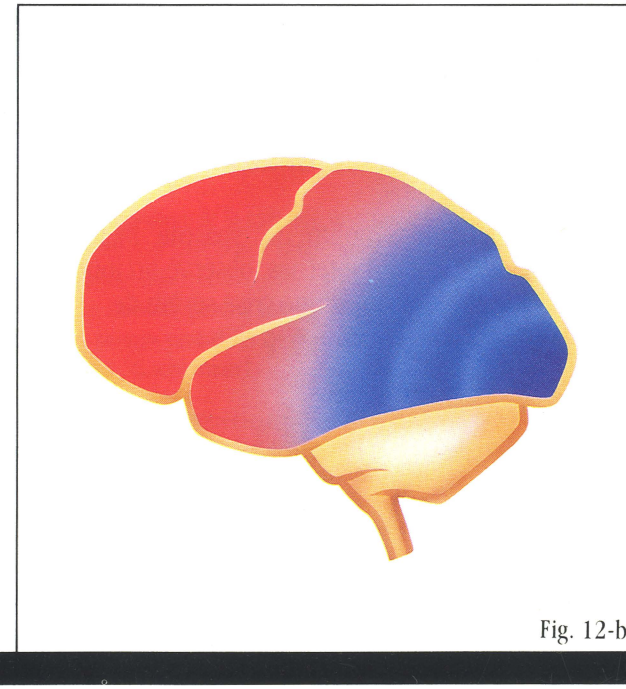


Fig. 12-b

le débit sanguin cérébral

La mesure du D.S.C. est possible chez l'homme depuis une quarantaine d'années. Les différentes techniques ont apporté une moisson d'informations souvent contradictoires.

La théorie "vasculaire"

La théorie "vasculaire" ou "angiospastique" paraît établie sur les premiers résultats de mesure des D.S.C. (Skinhoj, Paulson, 1973)[18] (figure 9) : il y a une oligémie (diminution atteignant 50 % du D.S.C.) dans la phase d'aura d'une migraine "classique". Dans la période céphalalgique, on observe au contraire une hyperémie (augmentation de D.S.C. atteignant 100 %), mais l'existence d'un spasme initial, pièce maîtresse de ce dispositif pathogénique n'est pas établie (figure 10). D'autre part, de nombreux résultats hémodynamiques ne s'inscrivent pas dans ce schéma (hypodébit persistant dans la phase céphalalgique, zones d'oligémie sans traduction clinique, etc...).

La théorie "neuronale"

Olesen et les auteurs scandinaves[12] enregistrent à partir de 1981 des perturbations hémodynamiques qui vont les amener à proposer une théorie bien différente...

La figure 11 montre un résultat typique : il y a une zone **d'oligémie postérieure** qui s'étend progressivement vers l'avant, au cours d'une crise de migraine classique. Ils rapprochent ces constatations des observations de "dépression envahissante" (Spreading depression) faites par Leao[8] chez l'animal : une zone d'inhibition de l'activité électrique progresse à la vitesse de 2 mm par minute après une stimulation corticale. Lashley (1940)[7] avait déjà rapproché la marche progressive de son propre scotome, curieusement à une vitesse analogue, d'un phénomène neuronal extensif au niveau du cortex visuel (figure 12). Les auteurs scandinaves observent généralement dans la migraine avec aura une oligémie postérieure, qui persiste pendant la phase céphalalgique[1]. Avec la technique tomographique et l'inhalation de Xenon 133, ils n'observent plus d'augmentation du débit pendant la

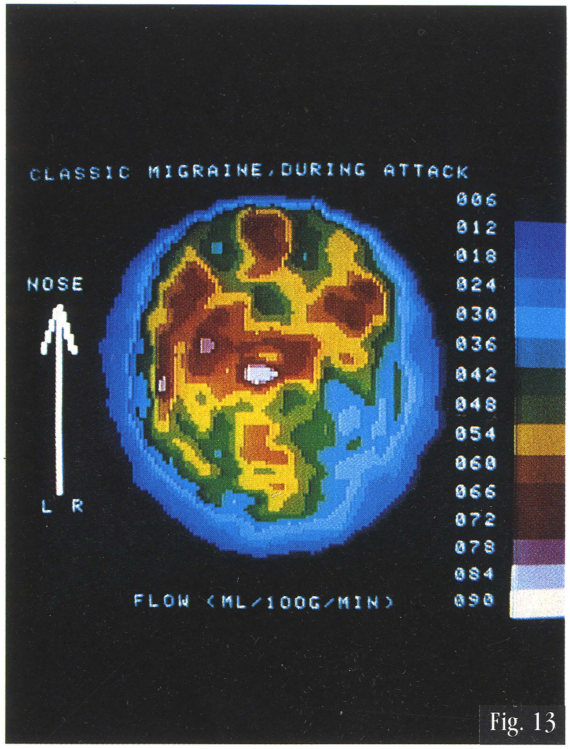


Fig. 13

Figure 13 : Technique du SPECT et inhalation de Xénon 133 : zone d'oligémie postérieure dans une crise de migraine classique (due à l'obligeance de N.A. Lassen et J. Olesen).

Figure 14 : Y-a-t-il deux migraines au point de vue physiopathogénique ? Représentation schématique de la conception des auteurs scandinaves (J. Olesen). La migraine avec aura (A) comporterait une oligémie postérieure, souvent persistante. La migraine sans aura (B), ou commune, ne comporterait aucune perturbation hémodynamique pendant la crise.

Figure 15 : Technique d'inhalation de Xénon 133 et détecteurs stationnaires (Bès, Soulages et coll.) : importante zone d'oligémie postérieure dans l'hémisphère droit (en bas). L'hémisphère gauche est plutôt hyperémique (2e heure d'une crise de migraine avec aura).

Figure 16 : Importante augmentation du D.S.C. dans les deux zones frontales au cours d'une crise de migraine, en phase céphalalgique, à la 6e heure.

Figure 17 : Augmentation importante du D.S.C. dans les deux hémisphères en phase céphalalgique : il s'agit d'un hyperdébit hétérogène, avec plusieurs foyers.

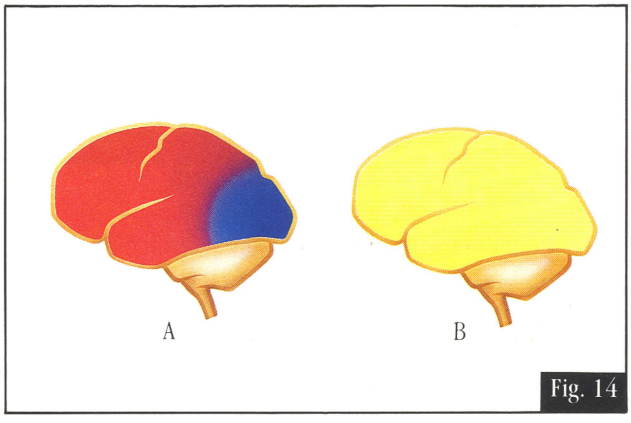


Fig. 14

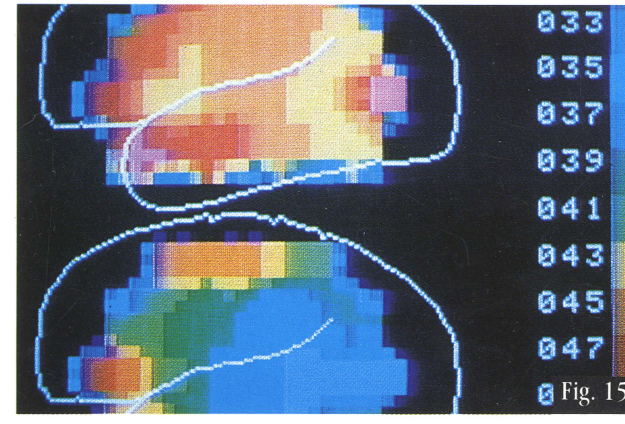


Fig. 15

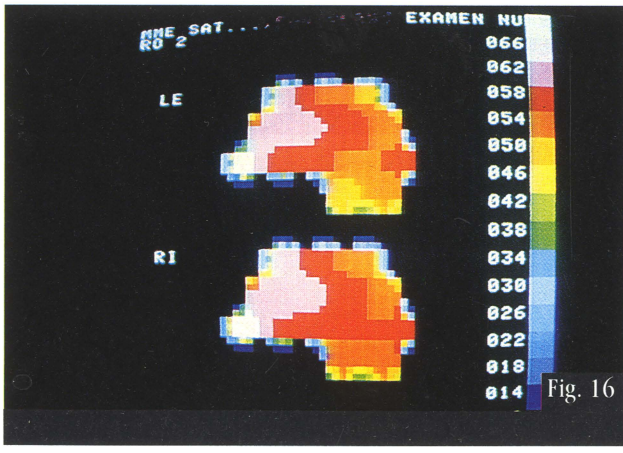


Fig. 16

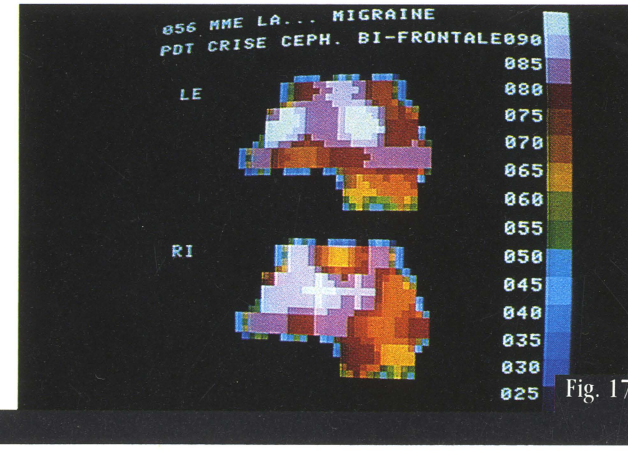


Fig. 17

phase céphalalgique (figure 13). Au cours de la migraine commune (sans aura), ils n'enregistrent **aucune modification hémodynamique. Il y aurait donc deux migraines différentes du point de vue physiopathogénique ?** C'est un peu ce qu'ils suggèrent à partir de leurs résultats. La théorie neuronale est donc revenue en honneur. Il ne s'agit plus dans la migraine d'une oligémie, suivie d'une hyperémie réactionnelle. Le phénomène est primitivement cellulaire : une zone d'inhibition de l'activité corticale dont le primum movens reste d'ailleurs mystérieux, se développe progressivement dans les régions postérieures du cerveau. Le débit sanguin n'est diminué qu'en conséquence d'une dépression métabolique primitive (figure 12). Le neurone est le maître, le cerveau son serviteur...

La controverse persiste...
Y a-t-il vraiment des crises de migraines communes sans modification hémodynamique ? (figure 14).

La technique de mesure des D.S.C. par détecteurs stationnaires et inhalation de Xenon 133 fournit des résultats différents : il y a généralement une augmentation nette du flux sanguin cérébral dans la phase céphalalgique (Sakaï et coll.)[15], (Juge O.)[5 bis].

Voici un de nos résultats personnels (Soulages, Bès et coll.)[3, 4]. La figure 15 montre une belle zone d'oligémie postérieure en phase précoce d'une crise de migraine avec aura. Par contre, en phase céphalalgique, il y a habituellement, même s'il s'agit d'une migraine commune, une augmentation du débit sanguin cérébral. Elle peut être diffuse sur les deux hémisphères (figure 16), elle peut être en foyer et sans relation obligatoire avec l'hémicrâne douloureux (figure 17).

On suivra donc avec intérêt ce qu'apporteront les nouvelles techniques d'étude quantitative de la circulation cérébrale, Xénon froid, caméra à positons. Déjà le Doppler a fourni une intéressante contribution.

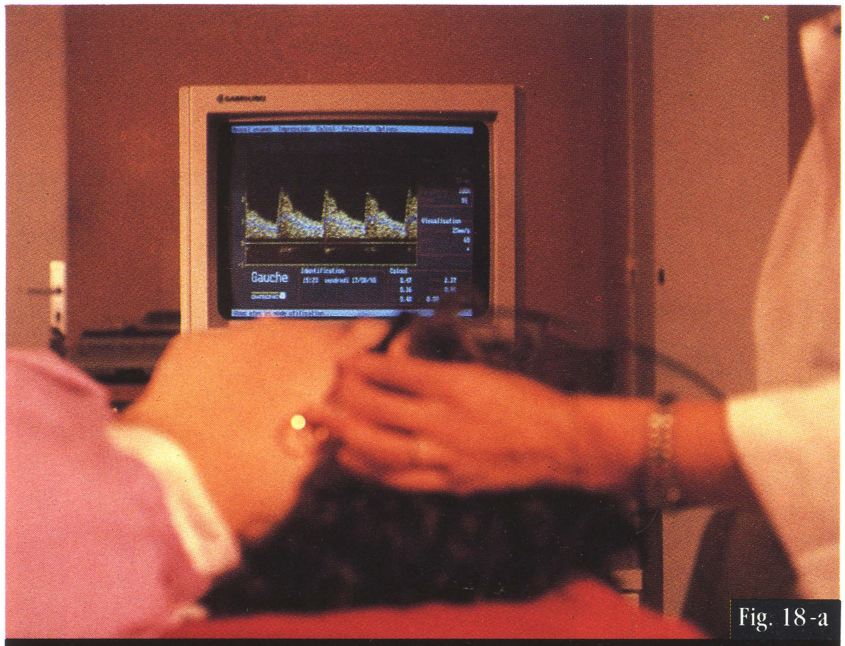


Fig. 18-a

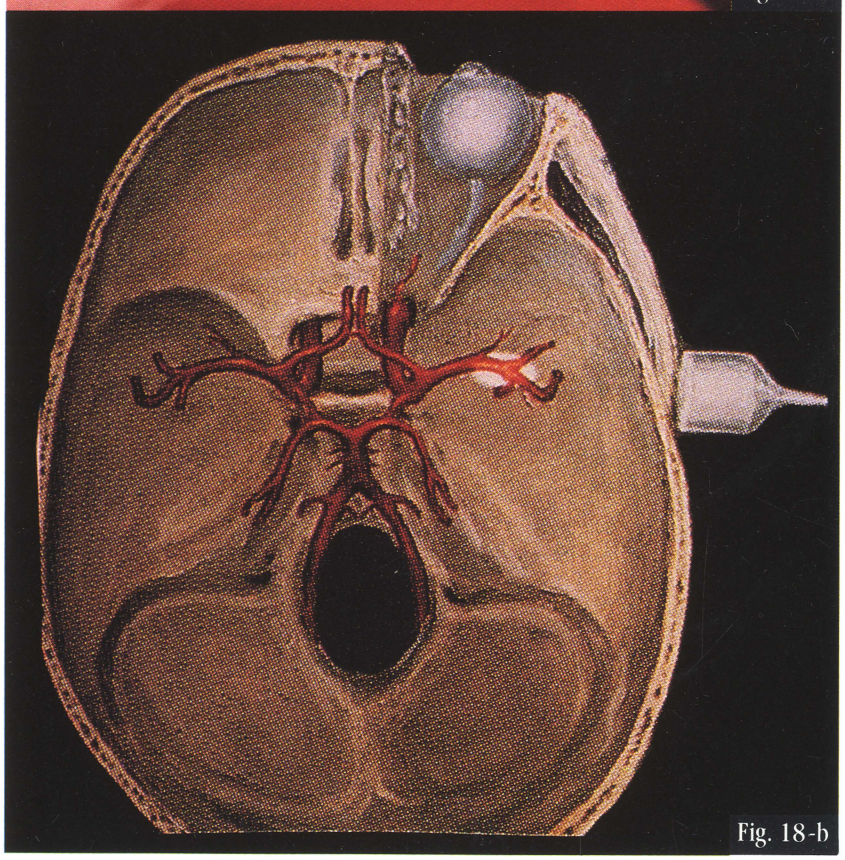


Fig. 18-b

Figure 18 : Doppler transcrânien :
a : vu d'un enregistrement de Doppler T.C. (Laboratoire Neurologie CHU Rangueil).
b : schéma du faisceau d'ultrasons permettant la mesure de la vitesse circulatoire dans un segment artériel donné (d'après Aaslid).

Figure 19 : Enregistrement de Doppler transcrânien au cours d'une crise de migraine commune (hémicrânie gauche) : on observe sur l'artère cérébrale moyenne gauche une diminution importante des vitesses circulatoires (alors que rien ne change au niveau de l'ACM droite)[10].

Figure 20 : Action au niveau de l'ACM de la DHE en pulvérisation nasale au cours d'une crise de migraine. A gauche, tracé de base. A droite, 20 minutes après la pulvérisation, importante réduction de la vitesse circulatoire (J.B. Cesari et coll.)[10].

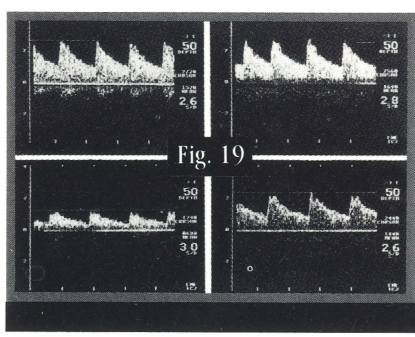


Fig. 19

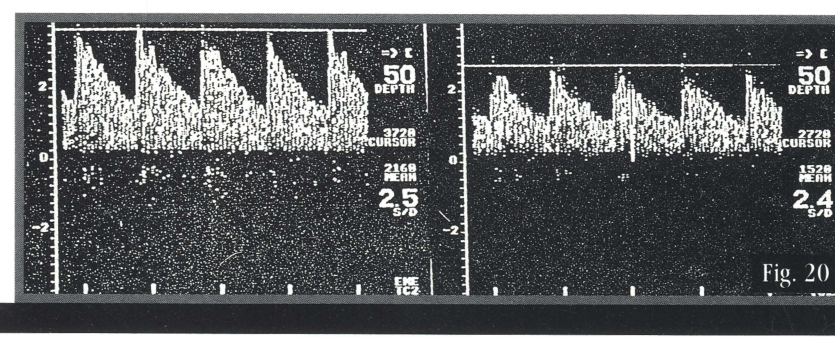


Fig. 20

doppler transcrânien

Les explorations ultrasonographiques de la circulation cérébrale ont pris une place importante dans la routine. Mais sont-elles suffisamment précises pour nous faire progresser dans la connaissance des perturbations hémodynamiques de la migraine ? Le Doppler transcrânien a déjà apporté des informations intéressantes, mais non décisives.

Le principe en est schématisé par la figure 18. Le faisceau d'ultrasons a des caractéristiques telles qu'il peut traverser le crâne dans la partie amincie de sa voûte (fenêtre temporale) ou à la faveur d'un orifice (trou occipital). Il peut être focalisé en profondeur, permettant par exemple de suivre segment par segment le cours d'une artère cérébrale moyenne.

Au cours de la crise, le Doppler transcrânien a permis à A. Pavy le Traon, J.B. Cesari et coll.[10] de mettre en évidence la fréquence des modifications de vitesses circulatoires au niveau de l'A.C.M., chez la grande majorité de leurs migraineux (28 cas explorés). Il peut s'agir d'une augmentation, ou d'une diminution au moment de l'enregistrement. La figure 19 montre un cas de diminution importante du côté de l'hémicrânie. Le point important est d'ores et déjà la confirmation qu'il y a bien des modifications hémodynamiques cérébrales au cours de la crise de migraine commune. Les limites de la technique sont en contre-partie évidentes : une diminution des vitesses circulatoires peut aussi bien être liée à une vasodilatation qu'à une diminution du débit sanguin et inversement. L'avantage prévisible du D.T.C. est la possibilité de répéter autant que nécessaire cette investigation atraumatique : d'où l'étude possible de l'action des médicaments (exemple figure 20). D'où aussi l'intérêt de mesures itératives au cours de la même crise, et en dehors des attaques, pour mieux connaître la vasomotricité probablement particulière du migraineux.

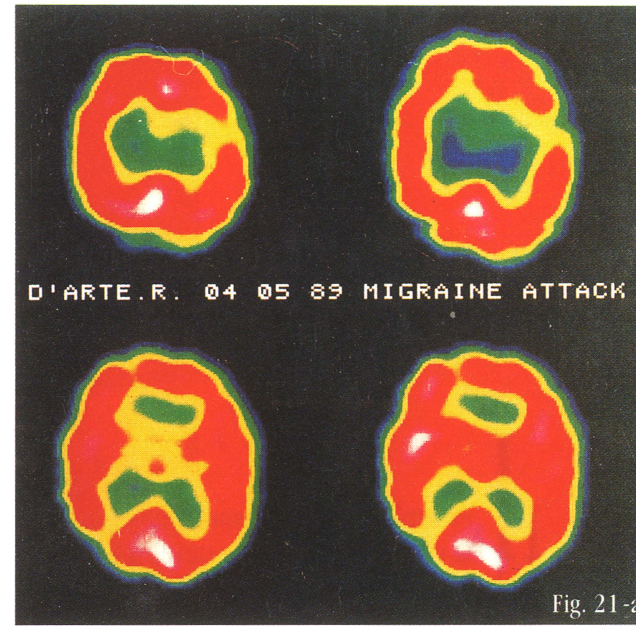


Fig. 21-a

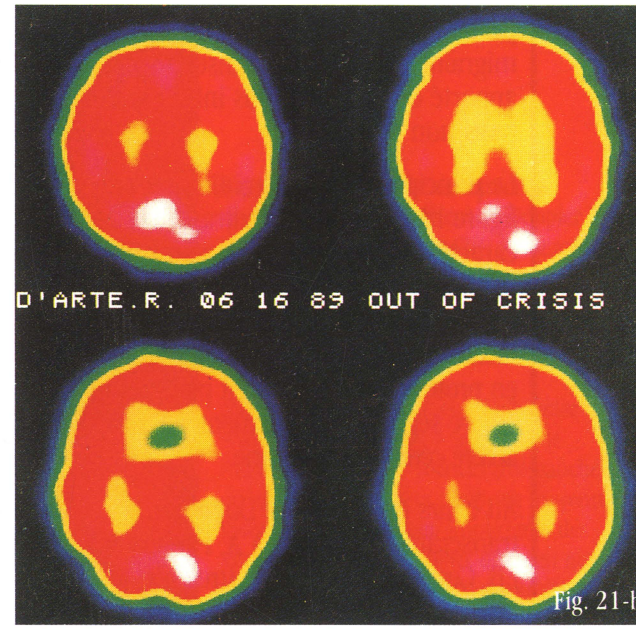


Fig. 21-b

Figure 21 : Mesure du D.S.C. par la technique du SPECT à l'HMPAO (Service de médecine nucléaire - CHU Rangueil, Toulouse). Crise de migraine commune : sur les 4 coupes, en a, pendant la crise, on note 4 zones d'hypofixation, en jaune (occipitale droite, temporale gauche) et une zone d'hyperfixation (temporale droite en blanc). Sur les 4 coupes, en b, en dehors de toute crise migraineuse, on n'observe plus d'asymétrie droite-gauche. (G. Géraud, N. Fabre et al.).

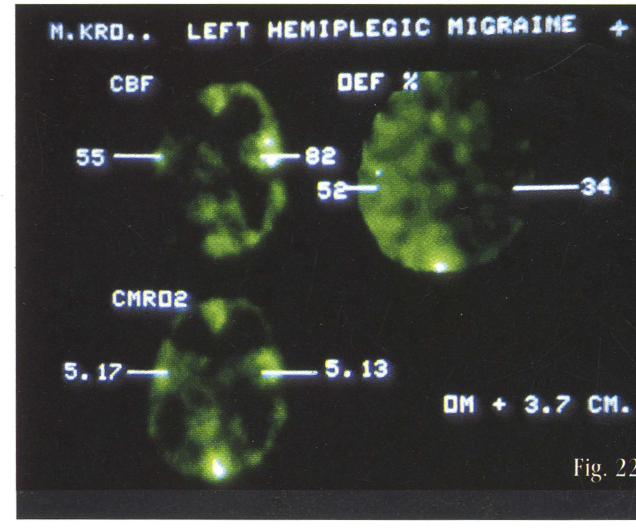


Fig. 22

Figure 22 : Images tomographiques obtenues à l'aide de la caméra à positons et les gaz O_2 et $C0_2$ marqués à dose traceuse par l'oxygène 15, et représentant les paramètres débit sanguin cérébral (CBF), consommation cérébrale d'oxygène ($CMRO_2$) et taux d'extraction d'oxygène (OEF), selon une échelle quantitative allant du noir au blanc en passant par différents tons de vert, des valeurs les plus basses aux valeurs les plus élevées. L'étude a été réalisée chez un homme de 19 ans au 6e jour d'une migraine hémiplégique gauche sévère et prolongée avec obnubilation, hémianopsie latérale homonyme gauche, troubles sensitifs des membres gauches et discret œdème hémisphérique droit au scanner cérébral ; la régression des troubles et des anomalies tomodensitométriques fut totale en un mois. On notait dans les antécédents de nombreux épisodes de migraine hémiplégique typique droite ou gauche, dont trois épisodes sévères et prolongés complètement régressifs en 2 à 4 semaines. Il n'y a pas d'antécédents familiaux de migraine. Sur les images obtenues, il existe une augmentation massive du CBF dans tout l'hémisphère gauche, accompagnée d'une diminution nette du OEF alors que la $CMRO_2$ n'est que marginalement diminuée. Ces anomalies suggèrent plusieurs constatations : 1°) le déficit "neurologique" est associé à une hyperperfusion et non à une hypoperfusion, indiquant l'absence d'ischémie cérébrale prolongée ; 2°) il existe une perfusion de luxe témoignant d'une dysrégulation du couplage normal débit-métabolisme ; 3°) la $CMRO_2$ n'est que peu perturbée malgré un déficit neurologique massif, suggérant un hypothétique découplage entre métabolisme mitochondrial et activité neuronale. (J.C. Baron et coll.).

les nouvelles techniques d'exploration

Les nouvelles techniques d'exploration hémodynamique et métabolique du cerveau apporteront sans doute des informations utiles à une meilleure compréhension de la physiopathogénie de la migraine et peut-être des arguments décisifs. Il faut donc suivre avec attention leur développement.

a) L'exploration hémodynamique à l'HMPAO s'apparente à une mesure du débit sanguin cérébral locorégional. La molécule (HMPAO) marquée au technetium, diffuse rapidement dans le cerveau, après injection I.V., une gamma-caméra tournante réalise des coupes tomographiques. La figure 21 montre les images obtenues chez une patiente de 43 ans en crise de migraine commune. On voit qu'il existe au cours de la crise des zones de perfusion asymétriques : même si on ne mesure pas réellement un débit local, on peut au moins affirmer que cette crise de migraine commune s'est accompagnée d'authentiques modifications hémodynamiques cérébrales. Preuve supplémentaire, l'hétérogénéité de la perfusion a disparu en dehors de la crise (G. Géraud, N. Fabre et coll.)[5].

b) La caméra à positons (Positron Emission Tomography) est une investigation sans égale dans l'exploration circulatoire et métabolique du cerveau. L'usage de traceurs émettant des positons – il s'agit d'isotopes radioactifs à vie brève – permet d'obtenir une série de coupes tomographiques au niveau desquelles le débit sanguin locorégional, l'activité métabolique, l'extraction d'oxygène, etc... peuvent être déterminés par régions d'intérêt.

La migraine n'a pas encore été fréquemment étudiée, du moins pendant des crises banales. Nous possédons quelques résultats, surtout dans les migraines compliquées, et la figure 22 schématise et illustre une observation due à l'obligeance de J.C. Baron[2], au cours d'une migraine hémiplégique.

L'intérêt pathogénique de cette investigation est tel que des données plus nombreuses nous parviendront sans aucun doute dans un futur proche. C'est en particulier la seule technique qui permettra de préciser l'existence d'une ischémie en début de crise et pourra donc affirmer son mécanisme primitivement vasculaire.

Figure 23 : Cartographie EEG (moyenne sur 20 minutes) pendant (2 cartes supérieures) et 7 jours après (2 cartes inférieures) une crise de migraine sans aura.
Pendant la crise, la puissance alpha (carte de droite) est réduite de 50 % en pariéto-occipital droit, c'est-à-dire du côté de l'hémicrânie. La puissance thêta (carte de gauche) est modérément réduite du même côté.
Dans la période intercritique, l'activité alpha redevient symétrique.
Ces résultats, confirmés chez un grand nombre de patients migraineux, suggèrent que la crise de migraine sans aura s'accompagne dès son début d'une suppression unilatérale de l'activité bio-électrique corticale, reflet d'un dysfonctionnement cérébral focal.

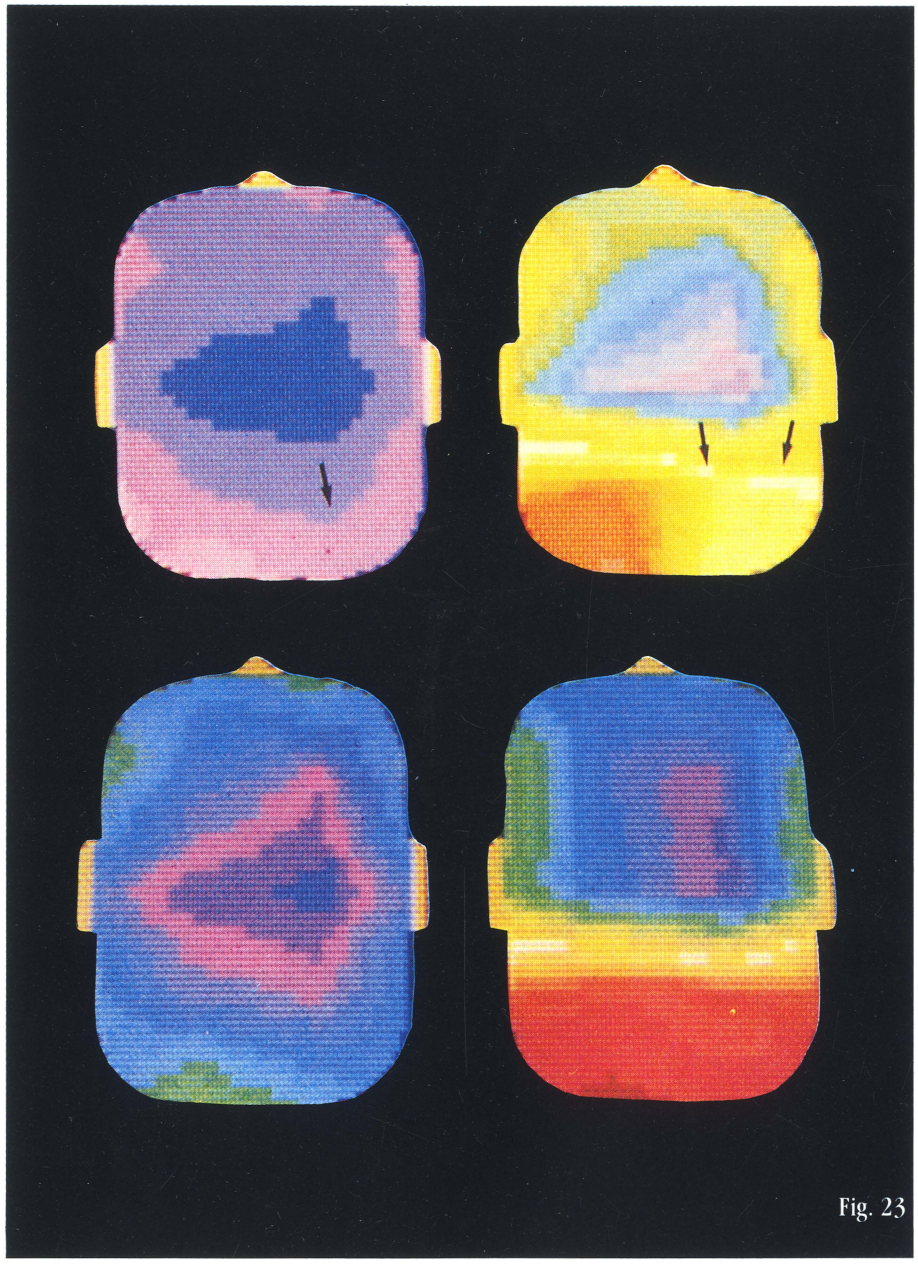


Fig. 23

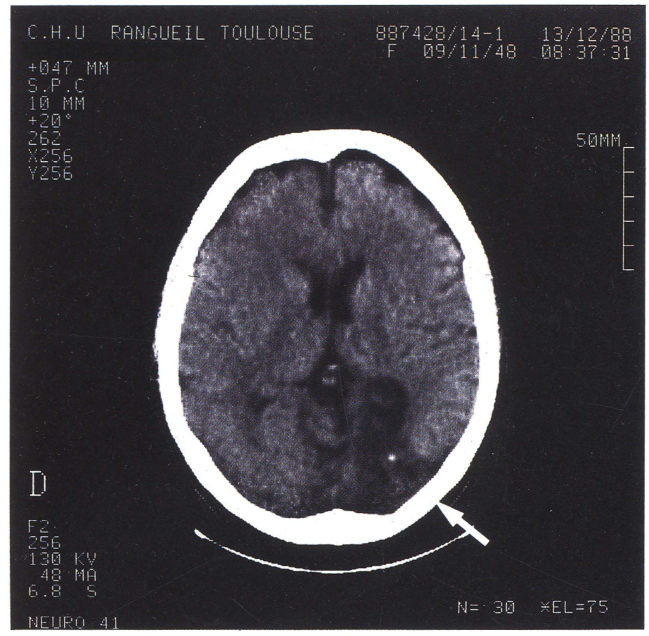
électroencéphalogramme et migraine

L'électroencéphalogramme a été largement appliqué à l'étude de la migraine depuis des années[13]. Ceci dans deux situations :

- **pendant la crise**, où il peut y avoir développement d'une activité focale lente plus ou moins étendue, susceptible de persister longtemps. On peut aussi observer des anomalies paroxystiques, pointes ou pointes ondes, et les rapports de la migraine avec l'épilepsie ont été souvent envisagés.
- **Entre les crises**, les anomalies E.E.G. ont été considérées très différemment, fréquentes ou quasi-obligatoires pour certains, beaucoup plus rares pour d'autres. Il n'y a pas finalement de "marqueurs" électriques reconnus d'un éventuel terrain migraineux. Les recherches se poursuivent cependant.

L'E.E.G. QUANTIFIÉ est un perfectionnement intéressant. Il permet notamment la présentation **cartographique** de l'activité électrique selon la puissance du spectre dans une bande de fréquence donnée. La figure 23 en montre un exemple, dû à J. Schoenen[16]. Il a observé des modifications du spectre E.E.G. aussi bien dans les migraines communes que classiques, avec aura. Il s'agit habituellement d'une zone d'ondes lentes occipitales et unilatérales. Dans un cas, il a pu même enregistrer son extension progressive vers l'avant à la manière de la "spreading depression" expérimentale. L'E.E.G. quantifié doit permettre une analyse plus élaborée des modifications électriques au cours de la migraine et une étude séquentielle de la crise qui sera peut-être à même de nous livrer d'intéressantes informations de portée pathogénique.

Figure 24 : Scanner dans une migraine compliquée d'infarctus. On note en 1 un infarctus occipital gauche ; en 2 un infarctus cérébelleux droit (Services de Neurologie et Neuroradiologie, CHU Rangueil).



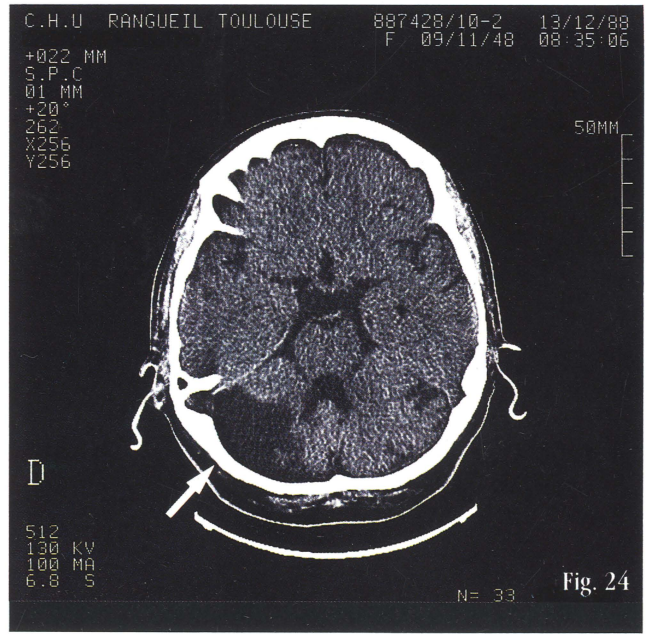


Fig. 24

scanner et migraine compliquée

Le scanner est normal dans l'immense majorité des cas de migraine. Il est pratiqué couramment devant toute céphalée qui inquiète le clinicien, donc dans la plupart des cas de migraine atypique, pour éliminer toute autre étiologie.

Un petit nombre de migraines peut se compliquer d'infarctus : le scanner montre alors, plus ou moins rapidement, l'apparition d'une hypodensité d'étendue variable. La figure 24 en montre un exemple : il s'agit d'une patiente de 36 ans, ayant depuis plus de 20 ans des migraines communes alternant avec des épisodes de migraine ophtalmique. Au cours d'une crise céphalalgique très intense avec vomissements, elle présente une cécité corticale qui laisse rapidement place à une hémianopsie latérale homonyme droite. On note au scanner un infarctus occipital gauche étendu. L'atteinte est plus diffuse et touche largement le système vertébrobasilaire puisqu'il existe également un infarctus cérébelleux droit.

La nature authentiquement migraineuse de tels accidents doit dans tous les cas être sérieusement débattue : il faut, avant de l'admettre, avoir éliminé toute autre étiologie, notamment embolique, par un bilan cardiovasculaire et général exhaustif.

La migraine, connue depuis l'antiquité, cliniquement immuable, garde donc une bonne part de son mystère pathogénique : nous avons les éléments du puzzle, mais nous ne savons pas encore les articuler logiquement. Surtout nous manque le primum movens, le grand responsable qui met en branle cette machinerie complexe de la crise.

Mais ce que nous savons est déjà substantiel et nous espérons que ces quelques images vous auront aidé à mieux situer nos acquis. Des progrès décisifs sont probables, permettant de combattre plus efficacement une affection dont l'importance est loin d'être négligeable. Le praticien moderne sait combien la demande est forte de la part de patients dont le handicap est réel : peut-être trouveront-ils ici de quoi répondre plus précisément à leurs questions, et aussi les bases d'une thérapeutique moins empirique.

bibliographie

1. ANDERSEN A.R., FRIBERG L., OLSEN T.S., OLESEN J. Delayed hyperemia following hypoperfusion in classic migraine. Arch. Neurol., 1988, 45, 154-159.

2. BARON J.C. et coll. In "Migraines et céphalées" Sandoz editions, 1983, 33-43.

3. BES A., SOULAGES X., GUELL A., GERAUD G., ARNE-BES M.C. Données nouvelles sur le débit sanguin cérébral dans la migraine. In : "Les explorations nouvelles et actuelles dans la migraine", 1985, GREC - Ed. Sandoz, 43-52.

4. BES A., SOULAGES X., FABRE N., GERAUD G. Cérébral blood flow in migraine attacks. XIV International Symposium on CBF and metabolism, Bologna, 1989. (à paraître dans Circulation et métabolisme du Cerveau).

4 bis. DRUMMOND P.D., LANCE J.W. Extracranial vascular changes and the source of pain in migraine headache. Annals of neurology, 1983, 13, 32-35.

5. GERAUD G., BESSOU M., FABRE N., DANET B., BES A. Heterogeneous cerebral blood flow during spontaneous attacks of migraine with and without aura : A 99 mTC-HMPAO SPECT study. Cephalalgia, 1989, 9, 10, 31-32.

5 bis. JUGE O. Regional cerebral blood flow in the different clinical type of migraine. Headache 1988 ; 28: 537-549.

6. LANCE J.W., LAMBERT G.A., GOADSBY P.J., DUCKMORTH J.W. Brain-stem influences on the cephalic circulation: experimental data from cat and monkey of relevance to the mechanism of migraine. Headache, 1983, 23, 258-265.

7. LASHLEY R.S. Patterns of cerebral integration indicated by the scotomas of migraine. Arch. Neurol. Psychiatr., 1942, 46, 339.

8. LEAO A.P. Spreading depression of activity in the cerebral cortex. J. Neurophysiol., 1944, 7, 391-396.

9. LIEBERMAN A.N., JONAS S., HASS W.K., PINTO R., LIN J., LEIBOWITZ M., HASSOURI H. Bilateral cervical and intracranial vasospasm causing cerebral ischemia in a migrainous patient : A case of "Diplegic Migraine". Headache, 1984, 24, 245-248.

10. PAVY le TRAON A., CESARI J.B., FABRE N., MORALES M.P., GERAUD G., BES A. Contribution of transcranial doppler to the study of cerebral circulation in the migraineur. In: New advances in headache research. ed. F. Clifford-Rose, Smith-Gordon, 1989, 157-161.

11. MOSKOWITZ M., BUZZI G., SAKAS D., LINNIK M. Pain mechanisms underlying vascular headaches. Rev. Neurol., 1989, 145, 3, 181-193.

12. OLESEN J., LARSEN B., LAURITZEN M. Focal hyperemia followed by spreading oligemia impaires activation of CBF in classic migraine. Ann. Neurol., 1981, 9, 334-352.

13. PARSONAGE M. Electroencephalographic studies in migraine in: "Modern topics in migraine" J. Pearce (ed.) W. Heissemann, London, 1975, 72-84.

14. PENFIELD W., NAUGHTON F.L. Dural headache and innervation of the dura mater. Arch. Neurol. Psychiatr., 1940, 44, 43-75.

15. SAKAI F., MEYER J.S. Regional cerebral hemodynamics during migraine and cluster headache measured by the 133 Xenon inhalation method. Headache, 1978, 18, 122-132.

16. SCHOENEN J., JAMART B., DELWAIDE P.J. Topographic EEG mapping in common and classic migraine during and between attacks. In advances in Headache Research, F. Clifford Rose (ed.) John Libbey, 1987, 25-33.

17. M. SERDARU, J. CHIRAS., M. CUYAS, F. LHERMITTE Isolated benign cerebral vasculitis or migrainous vasospasm ? J. of Neurol., Neurosurg and Psych., 1984, 47, 73-76.

18. SKINHOJ E., PAULSON O.B. Regional cerebral blood flow in internal carotid distribution during migraine attack. Br. Med. J., 1969, 3, 569-570.

19. SOLOMON S., LIPTON R., HARRIS P. Arterial stenosis in migraine: spasm or arteriopathy ? Headache, 1990, 30, 512-61.

20. TUNIS M.M., WOLFF H.G. Analysis of cranial artery pulse waves in patients with vascular headache of the migraine type. AM. J. Med. Sci., 1952, 224, 565-568.

21. WOLFF H.G. Headache and other head pain. New York, Oxford University Press, 1963.

Laboratoires Millot-Solac Département Roland-Marie
9, rue du Président Allende 94258 GENTILLY CEDEX